Serie 1. FACULTÉ DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON N° 881

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

NEURO-CÉRÉBRITES TOXIQUES

— PSYCHOSES POLYNÉVRITIQUES —

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 3 Janvier 1894

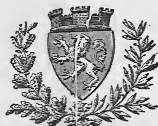
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

GASTON HAURY

Né le 13 Avril 1872, à Saintes (Charente-Inférieure)





LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTE DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

Janvier 1894

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. . . . . Doyen
GAYET. . . . . Assesseur.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, GLÉNARD.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LÉPINE. BONDET.
Cliniques chirurgicales	OLLIER. PONCET.
Clinique obstétricale et Accouchements	FOCHIER.
Clinique ophtalmologique	GAYET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAILLETON.
Clinique des maladies mentales	PIERRET.
Physique médicale	MONOYER.
Chimie médicale et pharmaceutique	HUGOUNENQ.
Chimie organique et Toxicologie	CAZENEUVE
Matière médicale et Botanique	FLORENCE.
Zoologie et Anatomie comparée	LORTET.
Anatomie	TESTUT.
Anatomie générale et Histologie	RENAUT.
Physiologie	MORAT.
Pathologie interne	TEISSIER.
Pathologie externe	BERNE.
Pathologie et Thérapeutique générales	MAYET.
Anatomie pathologique	TRIPIER.
Médecine opératoire	POLLOSSON (Maurice)
Médecine expérimentale et comparée	ARLOING.
Médecine légale	LACASSAGNE.
Hygiène	ROLLET.
Thérapeutique	SOULIER.
Pharmacie	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. . . . . LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants	MM. WEILL,	agrégé.
Accouchements	POLLOSSON (Aug.)	—
Botanique	BEAUVISAGE.	—

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR. BEAUVISAGE. CONDAMIN. COURMONT. DEROIDE. DEVIC.

MM. DIDELOT. GANGOLPHE. JABOULAY. LANNOIS. LINOSSIER. PERRET.

MM. POLLOSSON (Aug.) ROCHET. RODET. ROLLET (Étienne) ROQUE.

MM. ROUX. VIALLETON. WEILL. BOUVEAULT, chargé des fonctions d'agrégé

M. ÉTIÈVANT, Secretaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. PIERRET, *Président*; M. SOULIER, *Assesseur;* MM. WEILL et DEVIC, *Agrégés.*

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A M. LE PROFESSEUR A. PIERRET

MON PRÉSIDENT DE THÈSE

A. M. LE COMTE A. LEMERCIER

RECONNAISSANT SOUVENIR

INTRODUCTION

La pathologie est encombrée de divisions et de subdivisions; et ces classifications poussées à l'excès, bien loin d'être des guides pour l'esprit, lui sont des embarras dont il a peine à se défaire quand il rencontre un cas qui ne rentre pas absolument dans le cadre dressé par les classiques. « La première condition pour les pathologistes, a dit M. le professeur Lépine, dans sa leçon d'ouverture, est de réunir un groupe un peu homogène. Aussi les voyons-nous sans cesse démembrer les espèces morbides et en multiplier le nombre. Chaque jour nous assistons à la création d'espèces nouvelles... Ce qu'il nous faut faire, en face du patient, c'est essayer de débrouiller la pathogénie de son mal. Dénommer des maladies est une satisfaction sans doute. Mais les connaître est mieux, et on ne les connaît que si on en possède le mécanisme pathogénique... Pour

rechercher, je ne dis pas trouver, la cause intime et prochaine de la maladie il faut être profondément versé dans la connaissance des phénomènes biologiques normaux et des grands problèmes pathologiques. En d'autres termes, la base de la clinique n'est autre que la physiologie et la pathologie générale... Un des fondements de la nosologie de l'avenir, c'est la pathogénie. »

Ces savantes paroles donnent la mesure de notre sujet.

Ceci n'est pas une thèse de pathologie mentale. Nous plaçant à un point de vue moins particulier, nous voulons faire de la médecine générale.

Et c'est pour en avoir oublié les notions premières qu'on en arrive à décrire aujourd'hui comme des entités particulières des phases successives, des portions d'une même maladie. Et c'est ce qu'a fait un médecin russe, Korsakow, qui, ayant observé que certaines polynévrites d'origine le plus souvent infectieuse s'accompagnent de troubles psychiques, a créé, sous le nom de psychose polynévritique, une entité morbide particulière de cet ensemble de symptômes appartenant à l'intoxication nerveuse centrale et périphérique.

Dans ce travail, nous voulons simplement montrer, après une étude approfondie des observations qui ont servi à l'édification de la soi-disant entité, — étude qui sera faite au point de vue des nerfs, du cerveau et de la médecine générale, — que la psychose polynévritique n'a pas droit à l'existence. — A l'objection qu'on pourrait nous

faire que : à première vue, la discussion a l'air de rouler sur des mots, nous répondrons que cette pensée (mais un seul instant seulement) s'est également présentée à notre esprit tout au début de nos longues recherches, mais qu'il suffit d'y réfléchir tant soit peu pour voir le bien fondé de notre travail.

Nous espérons, en effet, démontrer le manque de profondeur dans l'interprétation des cas observés. Bien plus, nous ajouterons qu'il est grand temps de renoncer à cette entité qui a déjà trop longtemps vécu, et chaque jour, aux sociétés savantes, on voit se produire des faits dits de psychose polynévritique, alors que, comme nous le dirons plus tard, leur créateur lui-même, Korsakow, dans un article assez récent, s'il ne reconnaît pas formellement la faute de pathologie générale qu'il a commise, est tout au moins revenu sur ses publications antérieures pour, en changeant leur dénomination, réduire de beaucoup le nombre des faits. Après un court historique de l'intoxication nerveuse, historique nécessaire pour la compréhension générale du sujet, nous aborderons le vif de la question.

A M. le professeur Pierret revient toute notre reconnaissance.

Dire ce que nous avons rapporté de ses entretiens si pleins de charme, et quels doux souvenirs nous gardons de sa grande bonté serait ici impossible. A lui qui connaît

si bien l'homme et tout de l'homme, qu'il nous soit seulement permis de dire que pour nous il est un Maître.

Remercions également M. le professeur agrégé Devic, pour la sympathie qu'il nous a témoignée. Et, enveloppons enfin, dans un grand et même remerciement, tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à faire de nous ce que nous sommes.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

NEURO-CÉRÉBRITES TOXIQUES

— PSYCHOSES POLYNÉVRITIQUES —

CHAPITRE PREMIER

Historique.

La question de l'intoxication nerveuse se subdivise tout naturellement suivant la division classique, en deux grands chapitres : l'un comprenant l'intoxication des parties centrales du système nerveux, des centres, l'autre comprenant l'intoxication des parties périphériques.

La première de ces études a été faite depuis longtemps, et l'axe cérébro-spinal a, jusqu'à ces dernières années, dominé en maître dans la pathologie nerveuse. Depuis une vingtaine d'années seulement, une réaction fort vive est survenue, et on a laissé trop absolument de côté les centres pour toujours incriminer les nerfs. L'action des substances toxiques sur les nerfs périphériques sensitifs ou sensoriels a primé, et prime peut-être encore quelquefois, l'action des mêmes intoxications sur le cerveau et la moelle.

Aujourd'hui, les esprits semblent être plus calmes ; la question est toujours divisée, il est vrai, mais tous les cliniciens reconnaissent et admettent la possibilité de l'existence séparée de l'intoxication nerveuse centrale et de l'intoxication nerveuse périphérique.

A côté des uns, les aliénistes purs qui n'ont vu que les troubles intellectuels, et des autres, les neuropathologistes, qui n'ont pas suffisamment considéré l'état psychique, quand ils ne l'oubliaient pas complètement, il y a place pour ceux qui veulent synthétiser cette étude, la faire au double point de vue du psychiatre et du neuro-pathologiste, qui veulent en un mot faire de la médecine générale.

L'histoire des névrites date presque d'hier, si l'on se place au point de vue anatomo-pathologique ; elle remonte un peu plus haut, si l'on considère seulement le côté clinique.

C'est, en effet, en 1830, que Graves, dans ses *Cliniques* (t. I), parla de plusieurs malades qui auraient présenté, pendant la vie, des symptômes nerveux périphériques et chez lesquelles l'autopsie n'aurait montré aucune lésion médullaire ou cérébrale. Il appelle ces cas des paralysies progressives.

En 1859, Landry, dans une note de la *Gazette hebdomadaire*, publiait, sous le nom de Paralysie extenso-progressive ou de paralysie ascendante aiguë des cas absolument semblables à ceux de Graves, sans lésions médullaires ni cérébrales. En 1864, Bablon, puis M. Hayem et Vulpian publient des cas en tout semblables, sous le même nom. Vient alors Duménil, de Rouen, qui, en 1866, sans faire aucun rapprochement avec les cas analogues publiés avant les siens, cite de remarquables observations de ce qu'il

appelle névrite ascendante. Pelligrino Lévi fait de la paralysie ascendante aiguë son sujet de thèse, et M. Cornil, qui examna la moelle dans un des cas, la trouva intacte.

En 1870, M. Pierret examine pour M. Lancereaux la moelle et les nerfs d'un malade atteint d'atrophie musculaire. Les nerfs furent trouvés très altérés, mais la moelle saine. Dans la thèse de Couyba *(des Troubles consécutifs aux lésions traumatiques des nerfs et de la moelle,* 1871) se trouve une observation de névrite parenchymateuse (avec description des lésions) que M. Pierret avait observée chez un cobaye.

En 1874, dans les *Archives de physiologie pathologique,* page 973, sous le nom de plusieurs cas de névrite parenchymateuse, M. Pierret décrivit le premier sous ce nom : *Des lésions caractéristiques de névrite.* Il s'agissait dans ces différents cas d'animaux (cobayes, lapins), mais un peu plus tard, dans la thése de Mahmoud-Mustapha, notre maître rapporta le premier cas de névrite parenchymateuse constaté chez l'être humain.

Viennent ensuite les observations de Eichhorst (1877) et de Desnos et Pierret. Dans la première, décrite sous le nom de *Neuritis acuta progressiva,* nous retrouvons la symptomatologie des cas de Landry avec une moelle intacte. Dans l'observation de Desnos, M. Pierret constata des lésions nerveuses d'âges divers.

La même année, 1879, paraît la thèse de Gros, faite à Lyon sous l'inspiration de M. le professeur Pierret, thèse très complète pour l'époque. Déjerine, sous le nom de *Paralysie ascendante aiguë,* Joffroy, 1879, sous celui de *Névrite parenchymateuse spontanée, généralisée et partielle,* Leyden, 1880, et après eux MM. Lan-

cereaux, Pierson, Müller, Moli, Dreschfeld, Hadden, Œttinger, Déjerine apportent tous au débat des observations très complètes, MM. Westphal et Pierret, puis M. Déjerine rencontrent des névrites des nerfs cutanés dans la sclérose des cordons postérieurs, à un certain degré de développement. En 1873, MM. Duplaix et Morat démontrent l'origine névritique cutanée du mal perforant plantaire.

Plus tard, en 1876, M. Déjerine, puis en 1887, M. Duplaix font voir que certains pemphigus ont la même pathogénie.

Enfin en 1889, Mme Déjerine-Klumpke, dans sa thèse inaugurale, vient recueillir et quelque peu coordonner les idées émises sur les différentes formes de polynévrites. Depuis cette époque les observations de névrites périphériques abondent de tous côtés. Nous n'essaierons même pas de faire un choix, car le moment arrive où l'on parle de psychose polynévritique.

Mais voyons d'abord rapidement ce qui avait été observé de l'intoxication cérébrale. Nous ne remonterons pas aux débuts de cette étude, nous ne prendrons que les quarante dernières années, mais particulièrement les travaux d'ensemble. En 1850, Thore dans les *Annales médico-psychologiques* publie un travail très important et très intéressant sur *La folie consécutive aux maladies aiguës*. Maingault, en 1860, dans son livre *De la paralysie diphtéritique*, et Charcé, en 1862, dans son *Traité pratique des maladies mentales* (p. 135), parle le premier de troubles cérébraux consécutifs à la diphtérie, et le second, de folie, suite de fièvre typhoïde. Les années suivantes sont fécondes en travaux d'ensemble. En 1865,

Weber, On delirium of acute insanity during the decline of acute diseases (*Med. chirurg. transactions*, London); Mugnier, *De la folie consécutive aux maladies aiguës*, th. de Paris, 1865, et Chéron dans sa thèse de 1866, *Observations et recherches sur la folie consécutive aux maladies aiguës*, étudient avec beaucoup de soin et de méthode les différents troubles cérébraux qui peuvent accompagner les maladies aiguës.

Westphall, en 1871, s'occupe dans les *Archiv für Psychiatrie* des troubles du système nerveux succédant à la variole et au typhus. Christian, en septembre et octobre 1873 *(Archiv. gén. de médecine)* étudie de nouveau, apportant de nouvelles observations personnelles, la folie consécutive aux maladies aiguës. Sir John Rose Cormarck dans ses *Clinical Studies* (London, 1876), publie des observations de folie typhique, et Vincent, dans sa thèse intitulée des *Paralysies dans la fièvre intermittente* (Montpellier, 1878), présente quelques observations de paludéen ayant eu des troubles cérébraux. Viennent ensuite les travaux de Krœpelin (Ueber den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entschung von Geistes-Krankheiten, *Arch. f. Psychiat.*, 1881–82), et de Marandon de Montyel (De la fièvre typhoïde et ses rapports avec la folie, *Annal. de med. psychol.*, 1883). Dans les cours de la Faculté (années 1886-87), M. le professeur Pierret, traitant de la rage, a longuement insisté sur l'état cérébral des individus mordus. Et c'est sous son inspiration que, en 1888, M. le Dr Belous présente comme thèse, à la Faculté de de Lyon, une très intéressante étude *Sur les phénomènes morbides liés à l'action exercée par les maladies infectieuses sur les centres nerveux*, étude surtout com-

plète au point de vue anatomo-pathologique. Divers auteurs viennent ensuite qui étudient les troubles de la sphère psychique accompagnant les diverses maladies : Joffroy étudie les rapports de la folie et de la fièvre typhoïde, Edmond Faure (thèse de Lyon, 1890), *La folie chez les nouvelles accouchées*, Ladame *(Annal. méd. psych.* 1890), Krœpelin *(Deutsch. med. Wochenschrift*, mars 1890) et Kirn *(Allgem. Zeitschrift für Psych.*, 1891), les psychoses après l'influenza; Jules Glover prend lui aussi, pour sujet de thèse *La folie et la fièvre typhoïde* (Paris, 1891). Legrain publie dans les *Annales médico-psychologiques de* 1891-92, une longue étude intitulée *Les poisons de l'intelligence;* et l'année passée H. Hurd s'occupe des Post-febrile insanities *(American journal of insanity*, juil. 1892), alors que Toulouse publie, dans la *Gazette des hôpitaux* du 30 mai 1893, des cas de psychoses post-influenziques et post-fébriles et que Raymond dans la *Semaine médicale* du 15 avril dernier, s'occupait des psychoses pneumoniques (Psychose et pneumonie).

Ce résumé succinct montre comment avait été comprise jusqu'en 1890 l'intoxication nerveuse, périphérique d'un côté, cérébrale de l'autre.

En 1890, l'œuvre de synthèse commence avec les travaux d'un médecin russe, Korsakow, de Moscou qui (dans les *Archives de Psychiatrie* de 1890 et 1891) rapprochant les deux séries de symptômes dues à ces deux modes d'intoxication, les décrivit sous le couvert d'une entité morbide qu'il créait et appelait *Psychosis polyneuritica*, la Psychose polynévritique.

Peu de temps après, un autre médecin russe, Tiling, de Riga, publia *(in Allgemein Zeitsch. f. Psych.,* 1890)

sept observations personnelles dont l'étiologie était, sauf pour une, l'alcoolisme; et, dans son mémoire, cherchant toutes les observations de ce genre publiées jusqu'à ce jour, il en trouve dix-sept qui appartiennent à Leyden *(Zeit. für klin. Medec.*, 1880), Grainger Stewart *(Edimburg medical journal*, 1881), Joffroy *(Archiv. de physiologie*, 1879), Fischer *(Archiv. de psych.*, 1882), Vierordt Muller *(idem)*, Strümpell, 1883 *(idem)*; Mœli *(Charité Annales*, 1884), Löwenfeld *(Arch. f. Psych.* 1884), Lilienfeld *(Berl. kl. Woch.*, 1885), Schulz *(Neurol. Centralbl.*, 1885), Bernhardt *(Zeit. f. kl. Med.* 1886, Witkowski *(Arch. f. Psych.*, 1887), Eickhorst *(Virchow's Archiv*, 1888). Sur ces dix-sept observations, deux seulement n'ont pas comme étiologie l'alcool; ce sont celle de Leyden et celle de Vierordt.

Nous avons également cherché, de notre côté, s'il ne s'en rencontrait pas d'autres dans la science et nous pouvons citer les suivantes: une observation de Remack (in *Neurlog. Centralblatt*, 1886; trois d'Atwood *(Journal of insanity*, juillet 1888; une de MM. Desnos, Joffroy et Pinard *(Bulletin de l'Acad. de médec.*, 1889); vient ensuite, en 1890, une publication de J. Ross sur les troubles psychiques de la névrite périphérique *(Journ. of ment. science*, avril 1890); et plusieurs cas particuliers l'un de Doubrovine *(Société de médecine neurologiste de Moscou*, janvier 1891); un autre de MM. Devic et Bouveret *(Province médicale*, février 1892); un de Hœvel *(Neurolog. Centralblat*, nov. 1892); un de Thomas Oliver (juin 1893, *The Lancet*), deux de Kichkine, et enfin trois cas de Thomas Buzzard, cas qui se trouvent dans son livre *Quelques formes de la névrite périphérique*, 1886.

Telles seraient les diverses phases par lesquelles a passé l'étude de l'intoxication nerveuse. Ajoutons que la phase expérimentale commence, et que, dernièrement, en effet, (il y a deux mois à peine), on a étudié l'intoxication expérimentale de cobayes par le plomb.

Ce qui ressort de cet exposé historique, c'est que : d'un côté les troubles cérébraux existent à n'en pas douter, et que, de l'autre, les névrites périphériques existent réellement. Ceci est un point parfaitement acquis. Mais, quel rapport y a-t-il entre les uns et les autres et est-on en droit de faire, avec Korsakow, de l'ensemble symptomatique qui résulte de leur apparition simultanée, une entité morbide particulière ? C'est-ce que nous apprendra l'étude détaillée et approfondie de l'étiologie, de l'anatomie pathologique, de la symptomalogie, de la marche et du traitement de cette soi-disant entité. Nous dirons ensuite ce que nous pensons être la vérité.

CHAPITRE II

Etiologie

Pour qu'une entité morbide ait droit à l'existence, il lui faut, avant tout, une étiologie constante. La psychose polynévritique remplit-elle cette condition ? Oui ; mais, comme nous le verrons, il faut dans l'interprétation des faits, faire intervenir un facteur qui prime tout : l'intoxication, montrant ainsi que l'étiologie n'est pas seulement constante mais unique et qu'elle peut, on le sait depuis longtemps, engendrer d'autres troubles nerveux que ceux assez improprement qualifiés de psychoses.

L'étiologie des cas où se sont rencontrés à la fois des névrites periphériques et des symptômes cérébraux est d'une grande complexité apparente. En effet, si l'on trouve des observations où une seule cause est notée, et doit être à juste titre incriminée, on en trouve d'autres où deux et même trois causes entrent en jeu, et, par les termes de deux ou trois causes, nous ne voulons pas seule-

ment parler de deux ou trois affections différentes, par exemple la syphilis, l'alcoolisme et la tuberculose qui peuvent se rencontrer à la fois chez le même malade, mais de deux ou trois modalités particulières d'une même maladie qui toutes entrent en ligne de compte pour la production des symptômes observés. Cela est surtout patent pour l'alcoolisme : Un alcoolique avéré a des névrites périphériques et des troubles cérébraux, ces symptômes sont certainement sous la dépendance de l'alcoolisme, mais l'alcool a pu agir de diverses façons : soit en impressionnant directement les cellulles et les fibres nerveuses, soit en amenant la production d'une gastrite, d'une hépatite alcooliques (et l'on sait si ces affections sont fréquentes chez ces sortes de malades) qui, à leur tour, par les toxines dont l'accumulation résultera du mauvais fonctionnement du foie, du rein ou de l'estomac, pourront agir directement, elles aussi, sur les cellules et les fibres nerveuses, et augmenter par cela même l'intoxication générale de l'individu.

Et déjà en 1889, au congrès de pathologie mentale de Paris, à propos d'une communication de M. Lemoine sur l'*Arthritisme considéré comme cause de la paralysie générale*, M. le professeur Pierret a parlé d'une autre ordre de causes de cette même paralysie générale, d'un empoisonnement secondaire par les toxines dues aux altérations de l'estomac, de l'intestin et du foie, altérations qui dépendent toutes de l'arthritisme.

Dernièrement encore, au congrès de la Rochelle, Klippel (de Paris), dans un travail sur la pathogénie du délire alcoolique, disait que dans le *delirium tremens* les lésions greffées sur celles constantes dues à l'alcoolisme

sont l'hyperémie ou l'inflammation des méninges et relèvent d'une infection aiguë secondaire, très souvent une auto-intoxication d'origine hépatique.

Ce que nous disons de l'alcoolisme, nous pourrions le répéter pour beaucoup de maladies générales : la syphilis ou le saturnisme par exemple ; un saturnin peut-être, lui, intoxiqué, cérébralement parlant, soit directement par le plomb, soit par des intoxications secondaires — quant à la marche du processus — dues aux altérations pathologiques de son foie ou de son rein. Cela est encore plus évident pour la syphilis ; aussi n'insisterons-nous pas.

Et cette complexité frappante de l'étiologie ressortira bien davantage si nous passons en revue les différentes observations sur lesquelles on s'est basé pour faire de la psychose polynévritique une entité morbide particulière.

L'intoxication de beaucoup la plus fréquente est l'intoxication alcoolique et nous la trouvons dans un nombre si considérable d'observations que nous serons obligés de faire un choix parmi toutes. Dans les unes elle se montre seule, ce qui n'est pas rare ; dans les autres, ce qui est beaucoup plus fréquent, il lui est adjoint une autre affection générale survenue secondairement.

Il y a bien longtemps qu'on a observé que l'alcoolisme seul pouvait amener des névrites et des troubles cérébraux et les médecins d'un côté et les aliénistes de l'autre ont depuis de nombreuses années étudié complètement ces diverses manifestations, c'est sans doute pour cela que pour créer son entité Korsakow a rejeté entièrement ces cas. En effet, dans ses diverses publications on ne trouve pas une seule observation où l'alcoolisme pur doive être incriminé ; tandis que Tiling de Riga, qui n'avait sans doute

pas le même motif que Korsakow, apporte sept observations personnelles qui ont toutes pour étiologie l'alcool et après avoir fait une courte revision des observations ayant rapport au même sujet, publiées avant lui, ajoute que la psychose polynévritique relève presque toujours de l'alcool.

Avant Korsakow et Tiling, Lœwenfeld, Lilienfeld et Schulz ont publié chacun une observation qui a également pour étiologie l'alcool. De notre côté, nous avons trouvé, entre autres, la même étiologie dans un fait de Thomas Grainger Stewart, fait suivi d'autopsie, dans un autre de Thomas Buzzard, et dans plusieurs de Charcot rapportés par Dutil.

Très souvent à l'alcoolisme est ou sont adjointes quelque maladie indépendante ou quelque affection dépendante de lui. Thomas Buzzard parle d'un malade alcoolique qui aurait vu se développer les symptômes dont nous nous occupons à l'occasion d'une affection biliaire indéterminée, mais que nous pouvons supposer en rapport avec son intoxication première. Nous pouvons dire la même chose du cas rapporté par Kichkine et où il y avait de l'alcoolisme, des coliques hépatiques et de l'ictère ; Thomas Oliver fait chez un malade syphilique d'une intoxication alcoolique aiguë survenue en pleine santé, la cause de l'affection pour laquelle le malade entre à l'hôpital (névrites) ; mais, dans la suite, il y eut de la rétention d'urine et alors des symptômes cérébraux. La syphilis y était peut-être pour quelque chose. Strumpell voit les mêmes phénomènes se produire chez un alcoolique, chez lequel on trouve à l'autopsie des signes évidents de tuberculose pulmonaire et intestinale. Un fait presque semblable est

rapporté par Mueller : il s'agissait d'une alcoolique chez laquelle l'autopsie démontra l'existence d'une tuberculose pulmonaire, et qui avait vu survenir les symptômes nerveux à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu ; des excès alcooliques et nicotiniques sont l'étiologie d'un cas de Fischer, et dans un de Korsakow il est fait mention de l'alcoolisme et d'un fibrôme utérin.

Nous avons trouvé de nombreux cas de psychose polynévritique à la suite de beaucoup de maladies générales, mais il semble que certaines n'ont pas un caractère assez aigu, ou bien ont une préférence élective autre que le système nerveux, de telle sorte que, lorsque cette intoxication se présente seule, elle n'amène pas l'ensemble de symptômes qui nous intéresse. Ainsi pour la syphilis nous ne la trouvons qu'alliée à la tuberculose dans un cas de Vierordt, cas suivi d'autopsie, à la malaria et à la leucémie dans un de Korsakow et à l'intoxication alcoolique aigüe, comme nous l'avons vu pour le fait de Thomas Oliver. Nous ne saurions donc dire quelle part lui revient dans la production de ces symptômes.

La tuberculose est assez fréquemment observée et elle a une influence décisive comme le montre l'observation d'Alix Joffroy, où il s'agit d'une tuberculose pulmonaire, tandis qu'elle n'a qu'une influence secondaire, quand elle est unie à la fièvre typhoïde (Korsakow), à l'alcoolisme et au rhumatisme articulaire aigu (Mueller). Cependant elle pourrait agir comme cause déterminante quand elle s'ajoute à la syphilis (Vierordt) ou à l'alcoolisme (Strumpell).

Les affections utérines ne se présentent jamais comme cause véritable ; elles n'agissent toujours que par intoxi-

cation : tantôt il s'agit d'une tumeur utérine survenant trois ans après un ictère apoplectique et réveillant, semble-t-il, la susceptibilité du point cérébral déjà affaibli (Korsakow), tantôt il s'agit de l'adjonction d'un fibrôme utérin à l'alcoolisme (Korsakow). Une autre série de faits doit être mise sur le compte d'une septicémie plus ou moius apparente : dans un cas de Korsakow nous avons affaire à une grossesse extra-utérine, avec péritonite suivie de la paratomie et de fièvre septique ; dans le cas de MM. Devic et Bouveret et de Desnos, Joffroy et Pinard, nous trouvons un état puerpuéral grave et des vomissements incoercibles avec en outre dans le dernier cas une métrite hémorragique.

Le rhumatisme articulaire a réveillé l'intoxication alcoolique, et une tuberculose pulmonaire qui sommeillaient dans le cas de Mueller, tandis que, sous la forme aiguë, il a pu seul, chez un malade de Remak, donner naissance à la psychose polynévritique.

La fièvre typhoïde ou le typhus, et cela est connu depuis longtemps pour le cerveau du moins (Popoff), sont incriminés dans trois cas de Korsakow, dont l'un fut accompagné d'ictère et un autre de tuberculose et dans deux observations, l'une de Hœvel et l'autre, où le diagnostic porté est typhus abdominal, de Doubrovine.

La leucémie suite de malaria et jointe à une syphilis ancienne se rencontre chez un malade de Korsakow qui mourut au bout de peu de temps.

A côté de deux observations de Kichkine où l'étiologie est d'une part une hépatite accompagnée d'ictère sans alcoolisme, et de l'autre des coliques hépatiques et de l'ictère avec alcoolisme, nous pourrions citer celle de

Buzzard où il y avait une affection biliaire et de l'alcoolisme, si ce cas ne pouvait plutôt être rangé dans l'alcoolisme proprement dit.

Terminons cette longue énumération des multiples étiologies, en disant que certaines affections particulières peuvent amener les mêmes symptômes, telles sont pour Tiling le froid et la gangrène des orteils et pour Buzzard des névrites sans doute d'origine cancéreuse, mais sans qu'on pût trouver chez la malade de localisation apparente du cancer.

Nous voyons donc que, comme nous l'avons dit au début de ce chapitre, l'étiologie est très complexe; mais si complexe qu'elle soit, cette étiologie peut être ramenée à une évidente simplicité. Qu'est-ce en effet que l'alcoolisme, la tuberculose, la syphilis, la fièvre typhoïde, pour ne prendre que les principales causes, eu égard à l'organisme? pas autre chose que des intoxications.

Nous bornant aux conclusions qui ressortent de l'étude de l'étiologie seule, nous pouvons nous demander : qu'est-ce que la psychose polynévritique? le résultat d'intoxications : tout le monde est d'accord à ce sujet, même le créateur de la nouvelle entité. Mais pourquoi ce nom et cette entité?

Sans doute, il est bon de fixer les idées par un terme, et, comme nous l'avons dit plus haut, ce sera peut-être tout le mérite de Korsakow d'avoir essayé de rapprocher les névrites périphériques des troubles cérébraux qui les accompagnent, les précèdent, mais aussi peuvent exister isolément. Mais pourquoi une nouvelle entité? existe-t-elle en réalité? pas du tout. Ce que nous venons de voir nous montre que la psychose ne dépend pas de la polynévrite,

pas plus que la polynévrite de la psychose ; la psychose et la polynévrite dépendent de l'infection, de l'intoxication, et il est alors bien plus naturel de rapprocher chaque fait différent de son étiologie et de dire, si l'on accepte la terminologie de M. Korsakow, il existe une psychose polynévritique typhique, une psychose polynévritique septique, une psychose polynévritique tuberculeuse, alcoolique, syphilitique, etc. : toutes toxiques.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique.

Quelle est maintenant l'anatomie pathologique de cette entité ? Il est assez difficile de s'en rendre compte au premiér abord : car, parmi les trenteet quelques observations que nous avons analysées, six seulement font mention d'autopsies.

Avant de parler de lésions, disons quelques mots des cas où l'examen cadavérique n'a pas été fait : au point de vue anatomo-pathologique nous ne pouvons rien émettre, et le doute nous est permis. Et il nous est d'autant plus permis que l'analyse même des cas où la guérison a eu lieu nous montre que les phénomènes paralytiques et atrophiques ne guérissent que petit à petit, lentement, ce qui donne à supposer des lésions nerveuses assez graves. D'autre part, les phénomènes psychiques demandent un temps beaucoup plus long pour s'amender ; le rétablissement ne se fait parfois qu'au bout de deux ou trois ans, encore les malades conservent-ils pendant longtemps une

faiblesse du côté de l'intelligence; ordinairement la mémoire reste paresseuse pendant longtemps. Tout cela nous permet donc de penser qu'outre l'élimination nécessaire et toujours longue (comme cela a été démontré) des toxines ayant agi sur le cerveau, il doit y avoir des lésions anatomo-pathologiques plus ou moins profondes, des cellules, des tubes et des vaisseaux cérébraux, et en cela nous sommes d'accord avec ce que nous montre l'examen cadavérique.

Quant aux cas où l'autopsie a pu être faite, ils sont de deux sortes : dans les uns on a trouvé des lésions et dans les autres on n'en a point trouvé.

Dans les premiers, les lésions rencontrées atteignent les nerfs périphériques et le cerveau. Bien souvent on n'a rencontré que les premières, car elles seules ont été cherchées. Quelles sont donc les lésions des nerfs et de quel nom doit-on les appeler? Le diagnostic porte : polynévrite, mais sont-ce bien des lésions de névrite?

Si nous passons en revue les lésions rencontrées par les différents observateurs, nous voyons que dans l'observation de Vierordt on note :

Dans tous les nerfs examinés on trouve une transformation pathologique de même nature, mais d'une intensité très variable. On était en présence d'une dégénérescence très avancée dans tous les stades possibles. Dans tous les nerfs quelques fibres sont normales mais les faisceaux primitifs sont à différents stades de dégénération depuis la division de la myéline en gouttes jusqu'à la résorption complète des produits de destruction avec conservation seulement de la gaine de Schwann. Il n'y avait pas de multiplication des noyaux le long de la gaine de Schwann. L'examen a été pratiqué après durcissement dans l'acide chromique d'après la méthode de Ranvier et après diverses colorations :

picrocarmin, carmin, nigrosin, et en outre par double coloration (avec les couleurs d'aniline). On trouve les mêmes lésions que celles notées plus haut. Donc pas d'inflammation primaire, et en outre l'aspect des nerfs était bien plutôt celui d'une dégénérescence descendante d'un nerf périphérique.

La moelle cervicale présente quelques cornes antérieures altérées; quelques cellules ganglionnaires seulement dans le groupe antéro-latéral paraissent globuleuses, n'ont qu'un ou deux prolongements, contiennent une masse molle; leurs noyaux sont encore visibles. Dans les racines motrices de la région lombaire il y avait çà et là quelques fibres atteintes de dégénérescence typique.

Nous devrons totalement laisser de côté ce cas comme névrite périphérique, car de l'avis même de Vierordt, il n'y a pas d'inflammation, ce n'est que de la dégénération secondaire.

Un cas absolument net est celui d'Alix Joffroy où l'autopsie montra des névrites parenchymateuses généralisées absolument caractéristiques. Thomas Grainger Stewart dit que les fibres nerveuses paraissent totalement détruites et ressemblent à de la dégénérescence graisseuse.

A 300 diamètres on voit que la dégénération commence par un gonflement du cylindre axe, de façon à former des corps fusiformes dans le trajet du tube nerveux. Ceux-ci, quand ils ont acquis un certain volume se divisent en un nombre de corps arrondis, de volume variable, mais de beaucoup plus larges qu'un leucocyte, parfaitement homogènes et ressemblant aux corps colloïdes sous tous les rapports. Tout le trajet du cylindre-axe avait ainsi subi la dégénération. Quand les masses colloïdes étaient rendues libres, elles subissaient pour la plupart la dégénérescence graisseuse, formant des corpuscules granuleux composés.

Il n'est pas parlé de multiplication des noyaux, on a donc affaire à de la dégénérescence graisseuse et non à de la névrite.

Korsakow, dans l'observation qui a étiologie une grossesse extra-utérine et fièvre septique, ajoute :

Névrite dégénérative généralisée (nerfs sensitifs et nerfs mixtes). Ces nerfs présentent, dans les parties périphériques de la dégérescence wallérienne, dans les parties centrales des modifications segmentaires seulement ; dans le plexus brachial, on note des lésions semblables à celles décrites par Gombault en 1880.

Strumpell note que les nerfs n'ont aucun signe macroscopique d'inflammation.

Après durcissement pendant vingt-quatre heures dans l'acide osmique, l'examen par dilacération montre une dégénérescence très avancée, une atrophie dégénérative de nombreuses fibres nerveuses. Les petits détails n'ont pas besoin d'être décrits, car ils font partie de toutes les transformations de dégénérescence bien connus ; seuls les gaines des nerfs subsistent à la fin. Pas de transformations inflammatoires interstitielles.

Strumpell se rattache à l'idée d'une névrite dégénérative systématique pure sans inflammation.

Mueller trouve que :

Les nerfs des extrémités paraissent normaux à l'œil nu, mais que cependant plusieurs en coupe transversale semblent fortement graisseux. Partout, au microscope, on voit dans les cordons nerveux intermusculaires des amas de corpuscules graisseux et on voit une division en boule de la myéline ; les fibres ne sont plus formées que par la gaine de Schwann contenant des corpuscules graisseux ; bref, le plus haut degré connu de dégénérescence parenchymateuse. Dans les plus petits de ces nerfs, on ne trouve pas un faisceau qui ne soit altéré sur son trajet. Dans les gros troncs nerveux, on trouve davantage de faisceaux sains. On n'a pas suivi les nerfs de la périphérie au centre.

Les lésions observées du côté des nerfs sont donc de deux sortes : dans certains cas, ce sont des lésions de

névrite parenchymateuse; dans d'autres, plus nombreux, ce sont des lésions dégénératives en tout semblables à celles de la dégénération secondaire consécutive à la section ou à l'écrasement d'un nerf. — Ces deux sortes de lésions sont-elles semblables et, si elles le sont, doivent-elles, toutes deux, être rapportées à de la névrite?

Nous ne cacherons pas que cette question est difficile à résoudre, si elle peut l'être, et que nous avons été fortement embarrassé quand il s'est agi de l'essayer.

Par dégénération d'un nerf, tout le monde sait ce qu'on entend, et ses lésions sont celles si bien décrites par Augustus Waller. Nous n'y reviendrons pas.

Quant au terme de névrite il a une signification plus complexe. Au point de vue anatomo-pathologique, il y a trois sortes de névrites. La première est celle si nettement caractérisée par M. Pierret (1874), la névrite parenchymateuse aiguë, dont les lésions sont semblables en tout à la dégénération, suite de section nerveuse. Une seconde forme est celle appelée périnévrite, qui entraîne souvent, par compression, des altérations parenchymateuses des cordons nerveux, et donne ainsi naissance à la névrite mixte, qui peut être primitive quand tous les éléments du nerf s'enflamment à la fois ou consécutive à la périnévrite.

A côté de ces formes si nettement caractérisées au point de vue microscopique, il s'en trouverait d'autres qui ne différeraient des premières que par quelque chose en moins. Nous voulons parler de la névrite segmentaire périaxile de M. Gombault. Cette névrite ne différerait de la forme parenchymateuse que par ces deux faits, que : 1° elle porte sur les segments interannulaires d'une façon

discontinue; 2° et que partout, même au niveau des points atteints, le cylindre axe est conservé. Ce ne serait pour beaucoup d'auteurs, qu'une phase de l'évolution de la névrite parenchymateuse elle-même.

Outre ces diverses formes pathologiques bien caractérisées, Gombault *(Société anatomique*, 25 juillet 1890) a trouvé des modifications des nerfs sans troubles appréciables pendant la vie, et Brissaud (après Klippel), a parlé à la Société de Biologie (1890), de névrites périaxiles latentes. Disons tout de suite que Brissaud reconnaît lui-même que les caractères observés (fragmentation de la myéline en boules, prépondérance numérique de petits tubes moniliformes, présence de gaines vides dans les faisceaux), ne sont pas suffisants pour conclure sans réserve à l'existence d'une névrite, car on n'y voit pas de disparition du cylindre-axe, et, ajouterons-nous, pas de multiplication de l'élément cellulaire propre.

Quelque chose de bien semblable, sinon d'absolument identique avait été signalé avant ces auteurs; Ranvier *(Anatomie du système nerveux)*, Sigmund Mayer (*Acad. roy. de Vienne*, déc. 1879), et Renaut (*Archiv. de phys.*, 1881), ont observé des modifications analogues à la névrite segmentaire périaxile de Gombault dans les nerfs normaux et les ont considérées comme étant liées, soit au développement, soit à l'accroissement des fibres nerveuses; de telle sorte qu'en lui-même le phénomène de dégénération et de restauration segmentaires peut être considéré comme étant d'ordre physiologique.

La dégénération wallérienne est-elle de la dégénération pure et simple ou de la névrite? Jaccoud, avec beaucoup d'auteurs admet une atrophie nerveuse spontanée caracté-

risée par une atrophie granulo-graisseuse de la myéline, une disparition du cylindre-axe sans prolifération conjonctive, véritable atrophie graisseuse par compression. C'est là aussi l'opinion de Waller. Pour lui, l'action des centres sur les éléments anatomiques placés dans la sphère de distribution de leurs cordons nerveux serait excitatrice. Cette influence une fois supprimée par une cause quelconque (section, compression), les nerfs ne recevraient plus l'excitation nécessaire et périraient par une sorte d'inertie. M. le professeur Pierret lui-même, se fondant sur un cas examiné par lui pour le compte de M. Lancereaux, croit qu'il peut exister dans les nerfs une dégénérescence graisseuse sans caractères inflammatoires. Cette dégénération est à rapprocher de toutes les stéatoses, et en particulier de la dégénération phosphorée pure où les phénomènes dégénératifs atteignent leur maximum d'intensité.

Rappelons que les autopsies précédemment citées des cas de Vierordt, de Grainger-Stewart, de Strümpell, de Mueller, de Korsakow même, parlent toutes de lésions dégénératives et toutes, sauf peut-être celle de Korsakow, notent l'absence de caractères inflammatoires; Strümpell porte même le diagnostic de névrite dégénérative systématique pure *sans inflammation*. Qu'en est-il de cette névrite qui n'est pas inflammatoire, nous n'en savons rien.

Erb, pour soutenir que la névrite multiple relève de lésions, purement dynamiques et invisibles, de la substance grise des cornes antérieures, s'appuie sur ce fait que les lésions qu'il a observées dans les nerfs sont bien de la dégénération et non de l'inflammation, que ces lésions

sont identiques à celles que l'on observe à la suite de la section d'un nerf ou de la destruction des cornes antérieures.

Une autre opinion est celle qui fait de la dégénération wallérienne une inflammation. M. le professeur Renaut dit à l'article NERF du *Dictionnaire des sciences médicales* que, comme le pensait Cl. Bernard, le « système nerveux central a une influence régulatrice sur la nutrition des nerfs. Mais si l'action nerveuse fait défaut, la nutrition n'est pas réglée, la cellule nerveuse s'accroît avec une rapidité extrême et détruit tout autour d'elle pour se nourrir, agissant pour son propre compte, c'est-à-dire n'obéissant rien qu'à sa nutritité. Il s'agit d'un processus actif et ces phénomènes, en anatomie pathologique générale, sont groupés sous le nom collectif d'inflammation. » Il ne s'agit donc pas d'une sorte de dégénération, mais d'une véritable névrite suraiguë et destructive.

Si donc les lésions ne nous permettent pas de dire ce qui appartient à la névrite et ce qui appartient à la dégénération, les symptômes peuvent-ils nous aider à le faire? Non, car les nerfs ont des façons de réagir qui sont toujours les mêmes. Certainement on observe des différences dans les symptômes et dans leur nombre et dans leur intensité, mais cela peut tenir à ce que dans les névrites il arrive souvent que des faisceaux entiers restent intacts, il est plus certain que cela dépend de l'intensité des phénomènes qui se passent du côté des tubes atteints. Mais si ce cas se présente quelquefois, il peut arriver que le nerf entier soit atteint et alors rien ne peut distinguer les symptômes dépendant de la dégénération de ceux dépendant de la névrite.

De cette longue étude anatomo-pathologique nous pouvons conclure que les auteurs ne s'entendent pas sur la question de savoir si la dégénération wallérienne, qui est le type des dégénérations nerveuses cliniques, bien qu'ayant plus ou moins les mêmes lésions que la névrite parenchymateuse, est de la névrite vraie ou de la dégénération simple sans processus inflammatoire. Ce que nous pouvons dire, c'est qu'à part certaines intoxications comme l'intoxication phosphorée dans laquelle les phénomènes observés semblent être de la dégénération pure et simple, tous les autres processus dits dégénératifs des nerfs, à moins de netteté par trop évidente, sont difficiles à interpréter, qu'il y a des degrés dans les processus de névrites, et, qu'au bas de l'échelle, il nous est permis dans les cas qui ne sont pas très nets comme névrite d'émettre un doute sur l'appellation et le diagnostic.

Outre les lésions des nerfs, avons-nous dit, on rencontre dans un second ordre de cas des lésions de l'encéphale.

Nous avons déjà laissé de côté l'observation de Vierordt comme névrite périphérique nette, disons en outre que le cerveau n'a point été examiné au microscope et qu'on a constaté à l'œil nu un épaisissement de la dure-mère et de petites hémorragies et de petits foyers frais de ramollissement, à différentes places, dans tous les grands centres nerveux.

La malade de Joffroy avait des lésions cérébrales ainsi décrites.

On trouve des adhérences assez étendues des méninges à la substance grise, principalement à la base et au niveau des lobes antérieurs; à ce niveau, la substance grise est fortement conges-

tionnée. Il n'y a aucune altération des parties profondes de l'encéphale. Rien à la moelle et à ses enveloppes.

Thomas Grainger Stewart a observé dans son cas que l'espace arachnoïde, au vertex, était très œdémateux.

L'artère vertébrale gauche était plus petite que la droite, mais c'est là, croit-il, une altération congénitale. La moelle allongée, dans le voisinage du corps olivaire, était visiblement indurée; autrement il paraissait sain. Des sections du cerveau font trouver une petite distension du cinquième ventricule. Au microscope, la moelle était saine à l'exception du renflement cervical et du renflement lombaire où il y avait (mais à un moindre degré à ce dernier), des tractus de dégénération secondaire. Cette altération était très rigoureusement limitée aux bords, mais très légère et occupait tout le cordon de Goll et la partie la plus voisine de lui, particulièrement tout près de la partie postérieure des colonnes latérales.

Dans l'observation de Korsakow on ne note rien d'anormal à l'examen du cerveau.

Dans la moelle, modification de forme du canal central, ce qui est probablement une anomalie congénitale; augmentation du tissu conjonctif dans les cordons de Goll et les cordons latéraux, surtout le droit.

Strumpell ne note rien à la moelle, le cerveau présente une dure-mère et des enveloppes épaissies.

Plexus choroïde injecté. L'examen microscopique n'a pas été fait.

Pour le cas de Mueller, suivi d'autopsie (faite par Recklinghausen), on trouve :

Le cerveau présente des signes d'atrophie sénile. Les circonvolutions sont petites, les ventricules latéraux sont en partie lissés à leur surface et augmentés de volume. Rien à la moelle. L'examen microscopique du cerveau n'a pas été fait.

Dans un autre fait de Korsakow, rapporté par lui dans sa *Monographie sur les paralysies alcooliques*.

On trouva chez un malade alcoolique des lésions cérébrales caractérisées par la présence dans l'écorce des hémisphères d'épanchements sanguins miliaires et par le développement d'amoncellements en forme de toile d'araignée.

Sans doute les autopsies que nous possédons sont trop peu nombreuses pour que nous puissions décrire avec soin l'anatomie pathologique de ce que serait cette maladie, mais nous pouvons dire malgré tout qu'il y a deux groupes évidents d'autopsies (il est bien entendu que nous laissons de côté celles où il n'est pas parlé du cerveau). Dans les unes, nous trouvons des lésions cérébrales nettes, des altérations de nature inflammatoire, par exemple, dans celle d'Alix Joffroy ; dans les autres on ne note pas à l'œil nu de lésions apparentes.

Dans le premier cas, la chose est patente et nous avons entre les mains la cause évidente de certains troubles observés. Nous pourrions même rapprocher ces lésions trouvées dans le cas de psychose polynévritique de celles trouvées dans les « folies des maladies aiguës » (et en cela nous serions autorisé par la symptomatologie cérébrale, qui, comme nous le montrerons plus loin, est d'une ressemblance frappante dans les deux sortes de faits), si les observations, suivies d'autopsies, le permettaient. Mais encore ici, les autopsies ne sont pas assez nombreuses pour cela. Disons seulement qu'il ne faut pas conclure de l'absence de lésions macroscopiques à l'absence de lésions microscopiques ; et que, outre des lésions des cellules nerveuses visibles ou non au microscope, on aurait pu, dans toutes les autopsies, si cet examen avait été fait, constater dans les

centres nerveux l'existence de lésions qui ne laissent aucun doute.

Ce sont des lésions caractéristiques des inflammations d'origine microbienne, ainsi que M. Pierret l'a montré par l'examen histologique qu'il a fait du cerveau dans un cas de méningo-encéphalite infectieuse, due à l'influenza, cas qu'il a rapporté à la *Société des Sciences médicales de Lyon*, le 2 juillet 1892.

Stase des globules dans les vaisseaux, diapédèse et accumulation de globules blancs dans les gaines, émigrations lointaines des globules blancs qui se rencontrent disséminés dans tous les espaces où ils ont accès. Dans la substance blanche comme dans la substance grise, on les observe avec leurs caractères histo-chimiques, tantôt rangés à la file, tantôt formant des groupes. Autour des cellules nerveuses, qui *peuvent* paraître avoir souffert, on les voit réunis. Souvent on peut voir que beaucoup de leucocytes sont chargés de très fines granulations graisseuses et même quelquefois voir des bacilles très petits dans le voisinage de quelques cellules nerveuses (thèse de Julliard, 1879).

Nous pouvons faire la même remarque et le même reproche aux autopsies où l'on n'a rien constaté à l'œil nu, d'anormal au cerveau ; mais de plus, nous dirons que les études anatomo-pathologiques de cet ordre ont besoin, pour avoir une valeur réelle, d'être faites avec une technique particulière, attendu qu'il est démontré que les toxines microbiennes peuvent agir directement sur les cellules pour en troubler la fonction, sans donner de réactions inflammatoires (Roger et Charrin, *Dégénérescence granulo-pigmentaire des cellules*), sans entraîner de lésions histologiques bien évidentes.

Cela nous amène à considérer dans les cas véritablement nets que, quand il y a inflammation des nerfs, il y a tout au

moins dégénérescence toxique des cellules, ce qui amène à cette double conception, qu'on ne doit plus parler de psychose, puisqu'on est en présence de lésions histologiques nettement caractérisées, et qu'il s'agit là d'inflammation du cerveau susceptible d'être rapprochée des paralysies générales toxiques (pseudo-paralysie des auteurs).

Finalement, nous pensons avoir démontré que l'anatomie pathologique de la psychose polynévritique n'a rien qui la distingue des autres inflammations du cerveau et des nerfs.

Et nous disons *inflammation* du cerveau et des nerfs, d'origine toxique, nous disons neuro-cérébrites toxiques, montrant par là la localisation de l'inflammation toxique ; mais l'intoxication pourrait atteindre en outre la troisième portion du système nerveux, l'axe médullaire, c'est ce que nous trouvons dans une publication de Campbell d'Edimbourg. (Contribution à l'anatomie pathologique de la polynévrite alcoolique, *Zeitsch. f. Heilkunde*, janvier 1893), dont la conclusion est celle-ci : « Mes recherches qui comprennent quatre cas de polynévrite alcoolique me conduisent à ce résultat que, à côté de la dégénération nerveuse multiple, on peut également, à ce qu'il me semble, constater une affection caractéristique de la moelle épinière dont les lésions sont une dégénération diffuse des fibres nerveuses dans la substance blanche de la moelle épinière avec affection particulière de la zone radiculaire dite de Lissauer et des cordons postérieurs, en outre dans tous les cas, les racines rachidiennes antérieures et postérieures étaient également dégénérées en partie.

Ces faits de Campbell pourraient être dénommés *neuromyélites*, et c'est une seconde forme de l'intoxication,

nerveuse, intoxication dont la forme la plus complète serait dite neuro-cérébro-myélite résumant l'intoxication de tout le système nerveux.

Contre ce nouveau terme de neuro-cérébrites, on pourra nous objecter que, si quelques cas ont bien présenté réellement à la fois de l'inflammation des nerfs périphériques et du cerveau, il en est beaucoup d'autres où l'on a trouvé seulement des névrites et peu ou pas de lésions cérébrales, et enfin quelques derniers où, d'un côté, l'on n'a point vu de lésions cérébrales, et où, de l'autre (comme nous le verrons plus tard), nous rejetterons l'idée de névrite, nous bornant à dire que les nerfs lésés présentaient (ou auraient présenté si l'examen histologique avait été fait) des lésions de dégénérescence, des lésions que nous pouvons seulement qualifier de lésions d'intoxication nerveuse [1].

A cela nous répondons que ce terme de neuro-cérébrites est un terme général, qui peut devenir, s'il y a participation de la meolle épinière, *neuro-cérébro-myélite*, voulant par là dire que les intoxications, si diverses et de quelque ordre qu'elles soient, n'ont qu'un même résultat : l'inflammation ou quelque chose d'approchant, du système nerveux. D'autre part, nous ne faisons des neuro-cérébrites

[1] Ajoutons en outre que, souvent, les lésions histologiques constatées dans les ramuscules nerveux musculaires ne constituent pas, à proprement parler, une névrite, attendu que, dans les cas d'atrophie musculaire connus depuis longtemps, on a toujours noté, avec une dégénérescence des cellules des cornes antérieures, des lésions des ramuscules nerveux et des fibres musculaires, lésions que certains auteurs redécrivent aujourd'hui sous le nom de névrite.

que du premier ordre de cas dont nous parlons plus haut, de ceux dans lesquels il y a inflammation nette du cerveau et des nerfs; tous les autres ne peuvent être compris sous ce titre, et les lésions rencontrées sont seulement des lésions d'intoxication nerveuse (dégénérescence pour les nerfs, troubles plus ou moins marqués pour les cellules et fibres de l'écorce cérébrale, lesquels nous n'osons, jusqu'à plus ample informé, rattacher à l'inflammation), lésions qui, si l'intensité ou la qualité du processus avaient été autres, auraient été autres aussi, c'est-à-dire auraient été des lésions inflammatoires, des neuro-cérébrites à leur tour. Encore ne pouvons-nous parler ainsi que des cas où l'examen des nerfs et du cerveau a été fait histologiquement.

Disons en terminant que nous avions à choisir pour titre de notre thèse entre : contribution à l'étude des neuro-cérébrites toxiques et contribution à l'étude de l'intoxication nerveuse cérébrale et périphérique. Nous avons préféré la première dénomination parce qu'elle laisse mieux entrevoir à quel ordre de lésions on peut avoir affaire.

CHAPITRE IV

Symptomatologie

α. **Phénomènes d'ordre périphérique.** — Nous avons vu ce que l'anatomie pathologique apprenait au sujet de l'existence dans les nerfs de lésions pouvant faire émettre le diagnostic de névrite. Abandonnons ce point de vue et considérons seulement le côté clinique.

Quels sont les symptômes qui permettent de dire névrites ? A notre avis, il n'y en a que trois bien nettement pathognomoniques, et encore faut-il qu'ils existent simultanément ; ce sont : 1° La ou les douleurs spontanées avec irradiation dans le sens des faisceaux nerveux ; 2° la douleur du nerf à la pression, et seulement quand la pression est exercée aux points où le nerf est accessible, ce qui correspondrait aux points de Valleix ; 3° les troubles trophiques et sensitifs (paralysie, paresthésie, troubles de la contractilité électrique) localisés dans le département du nerf lui-même. Cela posé, nous sommes en droit de nous demander si les symptômes notés dans les diverses observations sont des syptômes nets de névrite ou même seule-

ment suffisants pour permettre de porter ce diagnostic. En effet, Korsakow dit lui-même.

Dans certaines formes, les symptômes périphériques et psychiques sont marqués inégalement, et souvent même les symptômes physiques de névrite ne se montrent qu'à un faible degré, et peuvent être mis de côté quelquefois; ils se limitent seulement à la présence de paresthésie dans les extrémités (sensations de froid, serrements dans les pieds, fourmillements), avec de légers troubles de coordination, fatigue rapide par la marche, altération des réflexes patellaires, et légères douleurs dans les extrémités. De tels cas doivent appeler notre intérêt, car ce sont surtout ceux-là qui échappent à la compréhension du médecin.

A ceci nous répondrons que ces divers signes qui, lorsqu'ils se rencontrent avec ceux énoncés plus haut peuvent être légitimement imputés à des névrites, sont loin, lorsqu'ils apparaissent seuls, d'avoir une valeur assez grande pour qu'on puisse éliminer d'autres diagnostics tels que ceux de lésions corticales ou d'hystérie. Au point de vue critique qui nous préoccupe surtout dans ce travail, nous diviserons les symptômes périphériques en trois groupes : Troubles de motricité, troubles de sensibilité et troubles trophiques.

1° Dans l'observation de Hœvel, nous trouvons :

Motricité. *Signe de Romberg*, légère diminution de la force musculaire, *ataxie légère dans la marche*, réaction partielle de dégénérescence, surtout à l'extrémité des muscles.

Sensibilité : *Diminution des réflexes rotuliens ;* sensibilité de contact conservée, insensibilité qui s'accroît vers la périphérie, pas d'**atrophie** ni de troubles trophiques.

Le malade sort après sept mois d'hôpital bien amendé.

Nous osons croire que les troubles énoncés ci-dessus

doivent plutôt faire dire ataxie ou tout au moins pseudo-tabes que simplement névrites périphériques.

Observations de Korsakow. — 2° A l'occasion d'un état comateux, une malade de Korsakow présente les symptômes suivants :

Motricité. Parésie des membres supérieurs et inférieurs : *contractilité musculaire électrique et mécanique conservée, mouvements involontaires*, à petite amplitude des extrémités inférieures.

Sensibilité. Abolition complète des réflexes rotuliens, douleurs spontanées (bras et jambes), sensibilité tactile diminuée aux doigts seulement, masses musculaires douloureuses, *nerfs non douloureux à la pression.*

Atrophie des bras et des jambes. Guérison deux ans après.

Rien ne prouve que la moelle ou le cerveau ou peut être les deux à la fois ne soient ici intéressés.

3° Une tuberculeuse, deux mois après une fièvre typhoïde, présente :

Motricité. Membres inférieurs parésiés, *contractures des fléchisseurs ; contratilité électrique conservée* ; *crampes cloniques* au petit doigt à chaque main.

Sensibilité. Pas de réflexes patellaires ; *pas de douleurs spontanées*, pression du nerf crural douloureuse, *pas d'anesthésie.*

Atrophie marquée partout. En outre, *nystagmus* et *parole traînante et monotone* d'un timbre spécial.

Ceci est bien le tableau d'une localisation infectieuse cérébro-spinale et même périphérique ressemblant étrangement à la sclérose en plaques.

4° Une autre femme qui avait eu du collapsus et de l'hypothermie après un typhus, a comme signes :

Motricité. *Parésie des membres inférieurs, excitabilité mécanique augmentée.*

Sensibilité. *Réflexes patellaires augmentés*, pression douloureuse des nerfs, indolente des muscles. Anesthésie du bout des doigts.

On est autorisé à faire de ceci une myélite diffuse posttyphique.

5° Un syphilitique, après avoir été atteint de malaria présente des symptômes leucémiques et

Motricité. Paralysie des membres inférieurs, parésie des membres supérieurs.

Sensibilité. Réflexes conservés ; pression musculaire dolente, nerveuse, douloureuse ; peu d'anesthésie. En outre, avait des vertiges, des vomissements, et de la titubation. Mort.

Il y a toute probabilité pour une lésion cérébelleuse.

6° Une alcoolique portant un fibrome utérin meurt après avoir présenté les troubles suivants :

Motricité. Parésie des membres inférieurs et des mains ; excitabilité mécanique conservée.

Sensibilité. Pas de réflexes patellaires, pas d'anesthésie, pression des nerfs et des muscles douloureuses aux quatre membres. Peu d'**atrophie.** Mort.

Malgré l'insuffisance notoire des renseignements cliniques, nous pourrions l'admettre comme névrite.

7° Une autre femme (porteur d'une tumeur utérine), trois ans après un ictus apoplectique, et quelques jours après des douleurs de tête, a :

Motricité. Parésie des quatre membres avec conservation de l'excitabilité mécanique et de l'**atrophie.**

Sensibilité. Réflexes patellaires faibles ; pression nerveuse et musculaire douloureuse.

Si ce n'était l'existence d'une lésion antérieure du cerveau, nous pourrions l'admettre comme névrite.

8° Une femme de vingt-sept ans, laparotomisée pour une grossesse extra-utérine, suivie de fièvre septique (et de communication de la vessie et du rectum avec la cavité péritonéale), présente :

Motricité. Paralysie des jambes ; contractilité électrique perdue.

Sensibilité. Pas de réflexes patellaires ; pression douloureuse des muscles et des nerfs aux quatre membres. Pas d'anesthésie, puis analgésie des membres inférieurs ; hyperalgésie des muscles et de la peau des membres supérieurs. **Atrophie** des membres inférieurs. L'autopsie démontra l'existence d'une augmentation du tissu conjonctif dans les cordons de Goll et les cordons latéraux, surtout le droit.

La constatation d'une lésion médullaire double suffirait à la faire rejeter en tant que névrite, si nous n'avions d'autres raisons pour la faire rejeter en tant que psychose.

9° Remack observe chez une femme, à l'occasion d'un rhumatisme articulaire aigu :

Motricité. Paralysie des avant-bras et des mains ; tremblement intentionnel : pendant le repos on voit les tendons des extenseurs des doigts animés de mouvements saccadés, se produisant à intervalles irréguliers, mouvements brusques des interosseux éloignant et rapprochant alternativement les doigts les uns des autres ; *signe de Romberg, marche pénible*, sans démarche ataxique vraie ; rien aux membres inférieurs.

Sensibilité. *Pas de réflexes patellaires ;* altération électrique considérable dans les territoires de tous les nerfs musculaires, même de ceux qui n'ont jamais été paralysés, comme les faciaux par exemple. Douleurs dans les bras. Pression du plexus brachial douloureuse. **Atrophie** des avant-bras et surtout des interosseux. Ajoutons que la parole est hésitante, tremblotante, que les muscles de la face sont animés de mouvements semblables à ceux des lapins : en outre, il y a une *névrite optique double*

sans trouble fonctionnel. A noter que la malade avait eu précédemment de la *diplopie* pendant trois mois.

La malade est simplement une tabétique avec complication de tremblement intentionnel et d'atrophie.

Nous aurions pu continuer notre travail d'analyse, mais c'eût été superflu.

De cette étude, il ressort que les observations sur lesquelles on s'est appuyé pour décrire la psychose polynévritique sont essentiellement disparates ; que si certaines semblent montrer qu'il s'est agi de névrites nettes, beaucoup d'autres ne peuvent permettre de porter ce diagnostic et doivent faire dire seulement : intoxication nerveuse périphérique (sans préjuger de l'ordre des lésions); enfin que certaines sont à rejeter complètement, car on a attribué à des névrites hypothétiques ce qui pouvait être attribué à des maladies absolument spéciales, comme l'ataxie ou le pseudo-tabes, des lésions du cervelet, les myélites diffuses, en plaques, combinées ou compliquées. Quant aux vraies observations où les névrites ont existé réellement, nous les admettons comme polynévrites, mais nous les rejetons comme constituant avec les troubles cérébraux l'entité en question, en vertu des arguments que nous avons déjà apportés au débat et de ceux que nous allons apporter maintenant.

β. **Phénomènes d'ordre cérébral.** — L'étude des phénomènes d'ordre cérébral comprend deux parties : dans l'une, nous examinerons les troubles mentaux; dans l'autre, tous les autres phénomènes observés dans les divers cas et rattachés à la sphère cérébrale. Commençons par cette dernière.

1° Phénomènes particuliers rattachés au cerveau.

— Korsakow dit qu'à côté du dérangement psychique il se montre presque toujours d'autres symptômes d'une affection du cerveau tels que vertiges, vomissements, et quelquefois nystagmus, troubles de la parole, différences de pupilles, etc.

Ces différents symptômes sont simplement notés, sans qu'on leur ait attaché d'autre importance, excepté cependant pour un seul, les vomissements, sur lequel tous les auteurs qui ont décrit la marche de la psychose polynévritique ont longuement insisté, faisant de lui un symptôme prémonitoire de l'envahissement psychique. Et l'un d'eux, Strauss (thèse de Lyon, 1893), qui décrit trois périodes à la maladie, dit « qu'en résumé dans la période du début, le vomissement et quelques troubles paralytiques apparaissent ».

Cette interprétation du vomissement comme phénomène cérébral est-elle vraie ?

Comme nous l'avons dit précédemment, si un alcoolique se met à vomir et n'ait point de troubles psychiques, on dira qu'il vomit parce qu'il a l'estomac malade, qu'il a une gastrite alcoolique, tandis que, s'il vomit ayant des troubles cérébraux, on dira qu'il vomit en raison de sa psychose polynévritique, et ce que nous avons avancé, nous allons le prouver par l'examen détaillé et la discussion des observations où ce symptôme est noté.

Et d'abord, examinons les observations de Korsakow,

1° Dans une première observation publiée dans les *Archiv für Psych.*, Bd XXI, 1890, nous notons ceci :

Il s'agit d'une femme de quarante-six ans ne buvant jamais ni vin, ni eau-de-vie ; en juillet 1886, typhus suivi d'ictère. En août vomissements répétés pendant plusieurs jours après ingestion de

poisson. En octobre, état légèrement comateux avec urine rare et haute en couleur. Puis phénomènes cérébraux.

Ici l'interprétation des vomissements n'est pas douteuse, et sa cause est patente. Remarquons que la maladie ne débute que deux mois après lesdits vomissements et que la malade est dans un état légèrement comateux avec peu ou pas d'urines. Il n'y aurait donc rien eu d'étonnant à ce qu'elle eût présenté de nouveaux vomissements.

2° Dans une seconde, publiée en même temps que la première, il est dit :

Femme de quarante-cinq ans, ni alcoolique, ni syphilitique, ménopause il y a six mois. Typhus en février-mars 1888, pendant la convalescence, hypothermie et état voisin du collapsus ; depuis, affaiblissement et vomissements répétés.

Qu'était devenue cette femme et comment doit-elle être considérée ? Comme une urémique post-typhique ? Ce sont des raisons suffisantes pour vomir.

3° Homme de quarante ans, boit du vin mais à dose très modérée. Syphilis il y a quinze ans, malaria en 1887, développement des symptômes leucémiques en 1887 et 1888. En août 1888, il remarqua qu'il titubait en marchant, puis vomissait souvent et avait des vertiges. En septembre, 1 globule blanc pour 110 globules rouges. Mort dans le collapsus.

Cet homme pouvait être un leucémique avec titubation cérébelleuse (lésion du cervelet probable) et alors le vomissement est assez facilement explicable.

4° Femme de quarante-six ans, buvait assez souvent du vin. Il y a quatorze ans, neuro-rétinite. En 1885, fibrome utérin produisant fréquemment des douleurs sacrées, des vomissements, des métrorragies, dernières règles en décembre 1886, suivies de vomissements très abondants pendant trois semaines. Mort dans le coma.

Nous osons dire que les vomissements sont assez fréquents comme symptôme accompagnant les affections utérines.

5° Femme de soixante-deux ans. Tumeur utérine depuis dix ans. Il y a trois ans, ictus apoplectique avec légère hémiplégie gauche et trouble de la parole. Le 15 avril 1887, la malade se plaignit de douleurs de tête, et de vomissements sans fin.

Or quoi de plus fréquent que les vomissements accompagnant les maux de tête chez une personne qui non seulement a une ancienne lésion cérébrale mais aussi peut être à bon droit soupçonnée d'en avoir eu une seconde.

6° Femme de vingt-sept ans, non alcoolique. Grossesse extra-utérine (compliquée de fièvre septique) opérée par Muraton, le 2 novembre 1888, après la laparotomie, la fièvre tombe, mais la malade continue à vomir. Le 7, on trouve l'urine très trouble; les jours suivants, du pus s'écoule par les drains ainsi que de l'urine et des matières fécales. Plus tard, albuminurie intermittente.

Ainsi voilà une malade qui a une péritonite septique, et qui, en même temps, a une vessie et un rectum qui communiquent avec la cavité péritonéale, elle a des vomissements, quoi de moins étonnant ?

7° Observations de MM. Desnos, Joffroy, Pinard.

Vomissements incoercibles pendant le cours d'une troisième grossesse chez une femme atteinte antérieurement d'une métrite hémorragique et de pelade. Ces vomissements étaient souvent accompagnés de douleurs vives à l'épigastre. L'accouchement prématuré pratiqué permet l'alimentation.

Quoi de plus commun ?

8° Dans l'observation de MM. Devic et Bouveret.

Il s'agit d'une femme qui, après six grossesses ayant évolué sans incident, voit survenir au huitième mois d'une septième grossesse

des vomissements bilieux et alimentaires survenant peu de temps après les repas. Ces vomissements augmentent de fréquence pendant les mois suivants. Ils cessent, puis reparaissent trois jours après l'accouchement. Ils disparaissent définitivement dès que les idées délirantes se font jour. Pas d'albumine. Incontinence d'urine et de matières fécales.

Etant donné la valeur très grande de l'observation, nous serions tenté d'admettre dans ce cas particulier que les vomissements sont en rapport avec le développement des phénomènes nerveux ultérieurs, si tant est qu'il n'y ait pas simple coïncidence, mais nous ne pouvons nous dissimuler que, pendant les derniers mois de la grossesse, ces mêmes vomissements n'apparaissent qu'à l'occasion de l'ingestion des aliments et ne représentaient alors que l'intolérance gastrique si commune chez les femmes grosses et chez les nouvelles accouchées.

9° Dans un cas de Kichkine, un alcoolique présente des accès de coliques hépatiques accompagnées d'ictère, de fièvre et de vomissements. Encore dans ce cas la cause des vomissements est nette et personne, sans idée préconçue, n'ira incriminer le cerveau.

Quant aux autres symptômes notés comme dépendant de la sphère cérébrale et apparaissant au début, vertiges, nystagmus, trouble de la parole, différence de pupilles, etc. outre qu'ils sont simplement notés dans quelques rares observations, ils n'appartiennent en rien au cortège symptomatique de la psychose polynévritique, car lesdites observations portent le plus souvent un diagnostic erroné et il s'agit presque toujours de toute autre chose que de la soi-disant entité en question. (Voir l'observation de Korsakow numérotée 5°, où les vertiges paraissent plutôt

liés à une lésion du cervelet, et celle numérotée 3°, où il s'agit plutôt d'une sclérose en plaques).

2° Troubles mentaux. — Korsakow écrit ceci :

Les symptômes fondamentaux de la maladie sont ordinairement les suivants : un degré élevé de faiblesse irritable de la sphère psychique, puis un dérangement plus ou moins profond de l'association des idées et finalement, les troubles de la mémoire. Le plus faible phénomène de participation de la sphère psychique à la maladie observée consiste en une faiblesse irritable, se montrant en insomnie, en lassitude facile du cerveau, nettement reconnaissable par les atteintes de frayeurs, de chagrins qu'elle amène ; les malades sont excités surtout le soir, craignent, attendent quelque chose, sont souvent mécontents de tout. Outre cela, ils sont souvent incapables de fixer leur attention, et de se débarrasser de certaines conceptions, et par suite ont des idées fixes d'un caractère la plupart du temps excitant et angoissant. Aussi ont-ils des caprices, des souhaits non réfléchis. L'altération psychique va-t-elle plus loin on voit cesser toute possibilité d'idées correctes, toute liaison de conceptions qui se mélangent d'une manière inconséquente et fausse. Ils ont des erreurs relatives aux lieux, à l'espace et au temps. Quelquefois, un tel état devient aigu tout à fait au début de la maladie, alors il se montre dans la plupart des cas un état d'émotivité violente, le plus souvent sous forme de frayeur, panophobie, accompagnée de délires s'y rapportant, hallucinations et actions émotives. Ordinairement d'ailleurs, l'état d'excitation ne dure pas longtemps, mais guérit ou passe à l'état chronique et prend alors le caractère d'idiotie stupide ou de confusion apathique. Dans certains cas, la démence atteint un degré très élevé, les malades deviennent complètement idiots, malpropres.

Dans d'autres cas, la forme chronique prend le caractère de confusion apathique. Cette confusion mentale peut être très prononcée.

Cette forme de confusion est peut-être la plus fréquente.

Disons de suite que cette terminaison possible de cette

affection doit être mise sur le compte, soit de l'acuité du processus, soit plutôt de la prédisposition psychopathique particulière de chaque individu ; et qu'en outre elle est facilement compréhensible, malgré tout, grâce aux lésions cérébrales qui existent et qui, dans ces divers cas, ne font que progresser au lieu de s'amender.

Les troubles de la mémoire sont toujours sensiblement les mêmes : Amnésie des faits récents, conservation des faits anciens.

D'après Ross, qui a essayé de classer les troubles cérébraux, il y aurait dans l'évolution de cette maladie quatre périodes : 1° légère excitation des sens et de l'imagination ; 2° tristesse avec insomnie et hallucinations corrigées pendant la journée, misanthropie, vertiges, incertitude dans la marche ; 3° excitation parfois convulsive, avec hallucinations vives, non corrigées, caractère menaçant, idées délirantes relatives à des douleurs lancinantes ; 4° finalement démence qui parfois constitue toute la maladie, surtout chez la femme et est caractérisée par un affaiblissement de la mémoire (James Ross, *On peripheral neuritis, a treatise*, London, 1893).

Charcot qui avait déjà en 1884, attiré l'attention sur ce désordre mental, y a insisté récemment *(Revue neurol.*, février 1893, sept cas de polynévrite, leçon recueillie par Dutil), et a montré que le symptôme principal est l'amnésie et surtout l'amnésie des faits récents, la confusion mentale, pour les faits ultérieurs à l'invasion de la maladie. Notons cependant que Charcot pense que cet état psychique n'appartient qu'à la polynévrite alcoolique, tandis que la plupart des auteurs étrangers considèrent ce trouble

comme susceptible de se présenter dans toutes les variétés de polynévrites.

Tels seraient donc les troubles cérébraux constants, mais ces troubles cérébraux ne sont pas spéciaux à la psychose polynévritique, et se rencontrent, en tout semblables, dans toutes les maladies infectieuses et toxiques (fièvre typhoïde, urémie, fièvres éruptives, influenza, érysipèle, choléra, fièvre puerpérale, fièvres post-opératoires, etc.), qui s'accompagnent de symptômes indiquant une participation du cerveau à l'intoxication de l'organisme.

C'est ce qui ressort très nettement d'une étude de MM. Régis et Chevalier-Lavaure (*Gazette hebdom.*, n°s 39, 40, 41, 1893), où sous le titre de : *Les folies des maladies aiguës*, sont parfaitement analysés les symptômes cérébraux observés dans chacune d'elles.

Avec ces auteurs nous pourrons dire que les troubles cérébraux peuvent se montrer à deux moments différents et, par suite, sous deux aspects. Durant le stade fébrile (quand il existe), elles revêtent ordinairement la forme d'un *délire aigu* plus ou moins violent avec ses diverses manifestations, et, c'est ce qu'à notre point de vue particulier nous pouvons observer quand l'intoxication a un caractère assez aigu ou bien dans les premières périodes de l'intoxication; durant le stade post-fébrile ou la convalescence, on a un état mental plus ou moins variable d'aspect, constitué d'habitude par du désarroi intellectuel, de la stupidité, de l'obnubilation, de la pseudo-démence et reposant sur un fonds absolument typique de *confusion mentale*. Il faudrait peut-être, ajoutent ces auteurs, admettre une troisième forme clinique intermédiaire aux

deux précédentes et caractérisée par les symptômes mentaux et somatiques de la démence paralytique (pseudo-paralysie générale ou paralysie générale infectieuse).

Les troubles cérébraux rencontrés dans les cas dits de psychose polynévritique ne sont donc pas spéciaux à cette nouvelle entité morbide, mais tout au contraire, ils sont des caractères généraux des troubles observés dans toutes les intoxications cérébrales.

D'après cela, il y aurait exception pour les troubles de la mémoire nettement caractérisés (amnésie des faits récents et conservation des faits anciens) qui sembleraient se rencontrer seulement dans la psychose polynévritique. Lui seraient-ils donc spéciaux? Non.

Quoi de plus fréquent, en effet, que la perte de la mémoire, *partielle ou totale* (et nous insistons sur ces mots) dans les maladies infectieuses ou toxiques en particulier, la fièvre typhoïde et l'influenza? Dans les diverses observations (et elles sont nombreuses), on note comme trouble de la mémoire : obtusion intellectuelle, lacunes de la mémoire, perte totale ou partielle de la mémoire, confusion d'idées, confusion mentale. La plupart du temps, il est vrai, on ne trouve pas mentionnés les mots d'amnésie des faits récents et conservation des faits anciens. Aussi pourrions-nous et pouvons-nous nous demander ce qu'est cette perte partielle de la mémoire. La physiologie cérébrale nous l'apprend et un célèbre philosophe contemporain, M. Ribot a bien mis en lumière *la loi de régression de la mémoire*. Prenons-la et essayons de voir ce que peut être la perte plus ou moins complète de cette faculté. Cette loi dit que : 1° les faits récents disparaissent avant les faits anciens; 2° les acquisitions anciennes sont enta-

mées à leur tour, les connaissances d'ordre intellectuel se perdent peu à peu, les plus complexes avant les plus simples, les plus abstraites avant les plus concrètes ; 3° après les idées, s'effacent les sentiments; 4° les acquisitions qui résistent en dernier lieu ce sont les organiques. De ces phases qui sont si nettement caractérisées dans la démence sénile, la première seule nous intéresse en ce moment; la perte absolue et les lacunes de la mémoire se comprennent facilement.

Il nous faut expliquer pourquoi il en est ainsi et pourquoi il ne peut pas en être autrement. M. Sollier, dans son livre *Des Troubles de la mémoire*, nous répond :

Cela tient à ce que la dégénérescence dont les cellules nerveuses sont le siège empêche les impressions nouvelles de s'y fixer d'une manière durable. Les images nerveuses, au contraire, ayant déterminé des empreintes plus profondes, des associations dynamiques très stables, résistent naturellement davantage ; d'autant plus que (d'après ce qu'on sait de la stratification des souvenirs), il semble qu'elles soient emmagasinées dans les couches les plus profondes de l'écorce, lesquelles sont atteintes les dernières par la dégénérescence organique qui produit la démence (*quelle qu'en soit la cause*). Les vieillards (et c'est le type de ce genre de malades) perdent la mémoire des noms propres, des dates, etc., tandis que leurs souvenirs de jeunesse paraissent intacts et le sont en réalité; aussi est-il naturel qu'ils aiment à parler de ces souvenirs, puisque ce sont les plus vivaces et qu'ils se présentent le plus nettement à leur esprit.

Nous voyons donc pourquoi il y a amnésie et amnésie spécialisée aux faits récents, et nous voyons aussi que ce genre d'amnésie n'est pas particulier à la psychose polynévritique, que c'est une modalité de l'amnésie qui peut se rencontrer dans toutes les intoxications

cérébrales, qui s'y rencontre effectivement, mais à un degré plus ou moins élevé. Et cette sorte d'amnésie peut arriver, comme cela est le plus fréquemment observé, jusqu'à constituer, avec d'autres symptômes cérébraux généraux, ce qu'on appelle la démence curable ou confusion mentale, cet état particulier qui est un symptôme général de toutes les intoxications cérébrales.

De ce long exposé relatif aux phénomènes dépendant de la sphère cérébrale, il ressort : 1° que les troubles particuliers décrits comme lui appartenant ressortissent à une autre cause, tel le vomissement qui n'est point, dans les cas que nous avons eu à analyser, un symptôme d'ordre cérébral ; 2° que les troubles mentaux généraux ne sont pas spéciaux à la psychose polynévritique, mais communs à toutes les intoxications cérébrales de quelque nature qu'elles soient, pas plus que l'amnésie particulière qu'on a voulu lui attribuer, cette amnésie étant le premier stade de la régression de la mémoire et se rencontrant au début de toutes les démences, surtout de la démence sénile. Bien plus, cette amnésie est un grand facteur de ce qu'on appelle désordre intellectuel, confusion d'idées, confusion mentale, troubles mentaux qui paraissent être le résultat univoque de l'action temporaire ou définitive de la plupart des toxiques sur les cellules cérébrales.

Nous pouvons donc dire qu'on n'est pas en droit de s'appuyer sur les symptômes cérébraux pour faire de la psychose polynévritique une entité morbide.

CHAPITRE V

Marche de la maladie. — La marche de la maladie est, d'après Korsakow, « intéressante et caractéristique ». Après avoir énuméré les très nombreuses causes qui peuvent lui donner naissance, il dit que très souvent la maladie commence par des vomissements incoercibles. Nous savons ce qu'il faut penser de la valeur de ce symptôme. Apparaissent ensuite des phénomènes de troubles psychiques. Des phénomènes du côté du système nerveux périphérique se montrent en même temps ou avant eux, mais souvent plus tard.

« D'après les conditions dans lesquelles s'est développée la maladie, elle est quelquefois à marche rapide et atteint rapidement son point culminant, pourtant le plus souvent elle prend une marche subaiguë rarement un cours lent, plutôt chronique. Si la maladie se développe sur le fond d'une cachexie incurable, elle se termine par la mort du malade. Si tel n'est pas le cas, la première période de la maladie est suivie d'une seconde d'amélioration et on a alors une amélioration parallèle des symptômes psychiques

et physiques. Il y a pourtant des cas où la sphère psychique se rétablit plus tôt que la sphère physique ou au contraire, comme c'est le cas le plus fréquent, où il reste encore des symptômes d'altération psychique après que tous les phénomènes de névrite multiple ont disparu. L'état général reprend peu à peu. Mais très souvent il reste, après la guérison, encore une certaine fatigue du système nerveux, surtout de la sphère psychique et une grande tendance aux récidives. »

La maladie durerait d'un à quatorze mois. Mais remarquons que les phénomènes psychiques demandent un temps beaucoup plus long que les précédents pour s'amender. Souvent le malade n'est complètement rétabli qu'au bout de deux ans ; il conserve encore pendant quelques mois et même qnelques années une faiblesse du côté de l'intelligence. La mémoire reste ordinairement paresseuse pendant longtemps quelquefois, comme dans l'observation de MM. Bouveret et Devic, les phénomènes paralytiques peuvent persister, même après la disparition de la psychose.

En un mot la guérison est la règle, mais quelquefois elle ne survient qu'au bout de deux ou trois ans. Si la mort survient elle serait plutôt due à une maladie intercurrente.

Il nous est à peine besoin de faire remarquer quelle irrégularité cette entité présenterait dans sa marche, comme dans sa terminaison.

Traitement. — Du traitement nous ne dirons que ces mots : il faut avant tout traiter la cause première, l'intoxication, puis s'occuper des phénomènes nerveux d'un côté et paralytiques de l'autre, et les traiter comme à l'ordinaire.

En outre, jetant un coup d'œil d'ensemble sur les nerfs et le cerveau, nous dirons que, pour qu'on puisse accepter la constitution d'une psychose dans laquelle les nerfs jouent un rôle, il faudrait qu'il y ait rapport entre les deux termes, or nous voyons que les troubles cérébraux sont susceptibles de précéder, d'accompagner ou de suivre les symptômes de polynévrite.

Si alors il ne s'agit plus que de l'intoxication cérébrale et si on ne parle plus de polynévrite, ni de rapports entre la polynévrite et les troubles cérébraux, nous admettrons le fait comme absolument certain, mais nous dirons que malheureusement il n'est pas nouveau.

Cette nouvelle façon d'envisager la question semble ressortir de la dernière communication de Korsakow. Dans cette publication, cet auteur revient sur ce qu'antérieurement il avait publié. Il dit, en effet, et nous le citons textuellement :

Il est vrai qu'on peut désigner certains cas comme des cas de névrite multiple avec troubles psychiques, mais, dans d'autres les phénomènes de névrite ne sont pas clairs, et ne se montrent d'une façon importante que plus tard, après le dérangement psychique ; de telle sorte qu'il ne serait pas à souhaiter qu'on nommât de tels cas *névrite multiple*. La dénomination que j'employais autrefois, *psychose névritique* serait aussi peu applicable à de tels cas, d'un côté, parce que les phénomènes névritiques sont souvent peu marqués, de l'autre, parce que, outre les phénomènes décrits ici, il peut arriver d'autres psychoses en relation avec la névrite. Aussi j'emploie maintenant comme dénomination les noms de **Psychosis polyneuritica, S. paneuritica,** ou **Cerebropathie psychique toxhémique.**

Neus ferons remarquer que dans ce second terme, le mot de névrite ou de polynévrite n'entre pas. Korsakow

semble l'avoir totalement oublié pour se consacrer tout entier à l'intoxication cérébrale. Mais comme nous le disions tout à l'heure, il y a longtemps que l'on connaît les troubles cérébraux liés aux diverses maladies aiguës, et sans citer toutes les personnalités médicales qui les ont constatées et s'en sont occupées particulièrement, nous pouvons dire que de nombreux travaux d'ensemble ont été faits sur ce sujet, ainsi que nous l'avons montré dans notre historique.

Mais si, nous bornant au premier cadre tracé par Korsakow, nous considérons le cas où la névrite a réellement précédé l'apparition des troubles cérébraux, nous pouvons dire que l'état délirant ne se fonde que très rarement sur l'état des nerfs, sauf dans certains cas où il ressemble alors étrangement au délire bien connu des alcooliques (délire systématisé sensoriel).

Parmi toutes les observations que nous connaissons, une seulement fait exception, c'est celle de MM. Devic et Bouveret, et alors la malade greffe des hallucinations délirantes sur les impressions et sensations morbides qui lui sont transmises par ses nerfs altérés, mais faisons remarquer que, cependant, les troubles cérébraux ont apparu une huitaine de jours avant les phénomènes de névrite et que ce n'est que bien secondairement qu'on a observé cette sorte de délire des sensations.

Malgré cela, ce que nous offre cette observation n'est pas non plus chose nouvelle, outre que le délire des sensations est parfaitement bien connu, on le trouve très fréquemment chez les tabétiques (délire des tabétiques).

Et l'auteur qui, après Korsakow, a contribué le plus à a propagation de la psychose polynévritique, Th. Tiling,

de Riga, est venu, lui aussi, tout dernièrement à résipiscence en publiant in *Allg. Zeitsch. f. Psych*, XLVIII, 6, une observation de folie amnésique avec névrite, à la suite de la fièvre typhoïde, observation qu'il fait suivre des considérations suivantes :

La folie amnésique n'est en rien spécifique des névrites ; on l'observe aussi bien dans l'alcoolisme sans névrite, dans la sénilité, à la suite des traumatismes céphaliques. L'entité de Korsakow (psychose polynévritique toxhémique) ne s'applique pas à tous les cas de folie amnésique.

De cette longue étude critique nous ne tirerons pas de conclusions ; la vérité que nous avons cherché à démontrer dans tant de pages ressortira de ce seul fait que Korsakow et Tiling, les deux auteurs qui se sont occupés de la question, se sont aperçus et ont eux-mêmes parfaitement reconnu qu'ils étaient allés trop loin.

En résumé, la psychose polynévritique, de quelque nature qu'elle soit, n'est qu'une modalité complète ou non, obligée ou non, d'une intoxication.

Comme chaque période d'une affection est distinguée par une prédominance quelconque qui est en quelque sorte sa caractéristique, que cette note spéciale fait place à une autre lorsqu'arrive une autre phase, il est certain que l'attention du médecin, trop souvent guidée en cela par ses tendances particulières, se portera principalement sur la note saillante de la phase qu'il a sous les yeux, et c'est

ce qui arriverait pour la phase des troubles cérébraux et périphériques de l'alcoolisme, de la fièvre typhoïde, etc., si l'on n'y prenait garde. Il faut au contraire rapporter le tout à l'intoxication première, seule et unique cause. Et on n'a pas le droit de décrire comme affection spéciale une modalité, obligée ou non, seulement de la symptomatologie d'une intoxication; il faut faire rentrer les accidents dans le cadre de l'évolution de cette intoxication d'où il est d'autant plus fâcheux de les arracher, que de cette considération seule peuvent dériver un pronostic et un traitement dont le malade puisse bénéficier et que les complications, résultant de divisions et de subdivisions non suffisamment justifiées, sont déjà assez nombreuses en pathologie nerveuse.

Vu, bon à imprimer
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
PIERRET.

Vu, bon à imprimer
POUR LE DOYEN, L'ASSESSEUR.
GAYET.

Vu, bon et permis d'imprimer
LE RECTEUR,
E. CHARLES.

TABLE

Lyon. — Imp. PITRAT AINÉ, A. REY Successeur, 4, rue Gentil. — 7815